

Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 2000;14(2):116-23

Artículos de Investigación

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

DISPERSIÓN DEL INTERVALO QT: UN PREDICTOR DE ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS

Dr. Roberto Zayas Molina,¹ Dra. Rosa E. Díaz Garriga² y Dra. Margarita Dorantes Sánchez³

RESUMEN

El intervalo QT es un marcador del estado de la repolarización ventricular. El aumento de la heterogeneidad en la repolarización de los ventrículos, se asocia a un mayor riesgo para la aparición de arritmias ventriculares malignas y puede ser expresado a través de la dispersión del intervalo QT. En la práctica, la dispersión de este intervalo puede ser definida como la diferencia entre el QT máximo y mínimo en un ECG estándar de 12 derivaciones, aunque existen diversos métodos para realizar su medición. En este artículo se realiza una revisión de algunos aspectos fundamentales relacionados a la dispersión del QT, su expresión clínica, las bases celulares y las limitaciones del método; que pueden resultar de utilidad en la evaluación de este importante signo.

Descriptores DeCS: SINDROME DE QT PROLONGADO/complicaciones; MARCAPASO ARTIFICIAL/utilización; ELECTROCARDIOGRAFIA/métodos; MUERTE SUBITA CARDIACA.

Durante muchos años se ha considerado al síndrome de QT largo, congénito o adquirido, como un marcador de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. La presencia de un intervalo QT anormalmente prolongado asociado o no a una causa

demostrable, los trastornos de repolarización, la incidencia familiar, la aparición de síncope y de taquicardias ventriculares polimorfas con torsión de puntas, caracterizan a este síndrome cuyos pilares terapéuticos fundamentales se centran en

¹ Especialista de II Grado en Cardiología.

² Especialista de I Grado en Cardiología.

³ Investigador Titular.

el bloqueo simpático (quirúrgico o farmacológico), el uso de marcapasos cardíacos y el desfibrilador automático implantable.^{1,2}

En el momento actual, se encuentra bien definido que la heterogeneidad de la repolarización ventricular constituye un predictor para la aparición de arritmias ventriculares malignas y que este trastorno no necesita estar asociado al síndrome de QT largo.³⁻⁵ Ya desde 1964, *Han y Moe* establecieron la asociación entre la inhomogeneidad de la repolarización ventricular y el menor umbral para la fibrilación ventricular. Ellos demostraron que la diferencia entre los períodos refractarios en áreas adyacentes podía ser responsable de la ocurrencia de arritmias y en especial de la fibrilación.⁶

La heterogeneidad espacial de la fase de repolarización del potencial de acción, puede ser causada por diferencias en su duración, es decir: inhomogeneidad en la repolarización, la conducción o en ambas.⁶⁻⁹

El intervalo QT es un índice del estado de la repolarización ventricular, cuyas variaciones representan su heterogeneidad que se expresa como la dispersión del intervalo QT.^{6,10,11} En 1990, *Day* y otros aplicaron en la práctica la medición de este intervalo, que definen como la diferencia entre el QT máximo y el mínimo en un ECG estándar de 12 derivaciones y refleja las variaciones regionales de la repolarización ventricular.^{9,12-17} La excesiva dispersión en el tiempo de repolarización, trae como resultado una prolongación del período vulnerable y un aumento en la susceptibilidad a las arritmias malignas.^{9,12-21}

La prolongación del intervalo QT medido en un electrocardiograma estándar de 12 derivaciones, se asocia a un riesgo aumentado para la aparición de arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca, en un amplio espectro de condiciones clínicas que incluyen el síndrome de QT largo

congénito y adquirido,^{10,22-28} la convalecencia de un IMA,^{10,18,25-28} las miocardiopatías hipertróficas,^{10,29} los Fallots operados, la disfunción ventricular^{10,30} e incluso, los sujetos aparentemente sanos.^{14,15}

La dispersión de la repolarización puede estar influida por múltiples factores, entre los que se encuentran la frecuencia y el ritmo cardíacos, así como la prematuridad de los complejos, que interactúan con la excitabilidad, la velocidad de conducción y la refractariedad del tejido cardíaco.⁹ A estos elementos se suman las características anátomo-morfológicas del corazón, sano o enfermo, y la influencia que pueden ejercer el sistema neurovegetativo y los desequilibrios electrolíticos (sistémicos o locales) entre otros; lo que puede hacer extraordinariamente compleja la evaluación de estos casos.

El electrocardiograma de 12 derivaciones es un método simple, asequible y no invasivo, que puede ser empleado de rutina para evaluar la dispersión de la repolarización ventricular,^{12,31,32} sin embargo, tiene múltiples limitaciones.⁹

El interés fundamental de esta revisión, es destacar algunos aspectos importantes relacionados a la dispersión del QT, sobre todo en los pacientes portadores de cardiopatía isquémica y QT largo congénito, que pueden resultar de utilidad a la hora de evaluar a estos pacientes.

BASES CELULARES

La dispersión del intervalo QT es un marcador de la no homogeneidad en la repolarización ventricular. Su aumento es un signo de inestabilidad eléctrica, que reduce el umbral para la fibrilación ventricular y facilita la aparición de arritmias ventriculares.^{6,10,11}

Esta inhomogeneidad secundaria a diferencias regionales del potencial de acción y los tiempos de activación, que son

demostradas en el eje apicobasal y anteroposterior, entre el endocardio y el epicardio.¹⁴ También puede estar presente entre ambos ventrículos (interventricular), en un ventrículo (intraventricular), o en la pared ventricular (transmural),^{10,33} Algunos estudios han demostrado gradientes significativos entre estas zonas, aunque el más importante es el transmural, donde existe heterogeneidad y por tanto, un mayor sustrato para el desarrollo de arritmias.¹⁰

En condiciones normales, el potencial de acción más corto ocurre en el epicardio y el más largo en la región miocárdica (M). La duración del potencial de acción endocárdico es intermedia. Las células M son histológicamente similares a las epicárdicas y endocárdicas, pero sus características electrofisiológicas y farmacológicas se parecen a las de las células de Purkinje.¹⁰

El potencial de acción de las células M se caracteriza por ser marcadamente prolongado cuando existen frecuencias cardíacas lentas, o agentes que prolonguen el potencial de acción. Las bases iónicas de este rasgo, están dadas por el retraso o bloqueo de las corrientes de iones K⁺ y el aumento de las corrientes de iones Na⁺.¹⁰

Cuando los canales de K son bloqueados ocurre una prolongación preferencial del potencial de acción de las células M, que deriva en un marcado aumento de la dispersión transmural de la repolarización.¹⁰ Efectos similares ocurren con agentes que prolongan la duración del potencial de acción, como los bloqueadores de iones K⁺ (sotalol, eritromicina) y aquellos que aumentan el flujo de Na.¹⁰

Las diferencias regionales en la repolarización de las células M, son la razón fundamental de la dispersión del QT y esto se incrementa bajo condiciones de isquemia a causa de la amplificación de la heterogeneidad. La prolongación preferencial de la duración del potencial de acción de las células M que ocurre bajo estas condiciones,

ocasiona un aumento paralelo de la dispersión transmural de la repolarización.¹⁰

Esta exagerada heterogeneidad transmural puede formar el sustrato para la reentrada y precipitar eventos que vencen la ventana vulnerable, e inician la arritmia reentrante.¹⁰

Las diferencias regionales en la duración del potencial de acción de las células M, constituyen la base de la dispersión del QT medida en el electrocardiograma de superficie.¹⁰

Después de la activación endocárdica, el epicardio es el último en despolarizarse, pero el primero en repolarizarse. La rápida repolarización del epicardio proporciona que la onda T desarrolle una polaridad similar a la del complejo QRS. El comienzo de la onda T se corresponde con el declinar más rápido del *plateau* o fase 2 del potencial de acción epicárdico, creando un gradiente de voltaje entre el epicardio y la región M. El aumento de este gradiente es paralelo a medida que continúa la repolarización en el epicardio, hasta que se alcanza el máximo de amplitud, que marca el pico de la onda T. Un gradiente similar pero opuesto, se desarrolla entre el endocardio y la región M, el cual limita su amplitud y constituye la rama descendente inicial de la onda T. La porción final de la rama descendente se debe a la disipación del gradiente por la repolarización de las células M. La total repolarización de esta región marca el final de la onda T. El intervalo entre el pico y el final de la T representa la dispersión transmural de la repolarización y puede ser un valioso índice electrocardiográfico.¹⁰

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA

La isquemia miocárdica aumenta la dispersión del QT cuando existe elevación del segmento ST, ya que en estas circunstancias la isquemia es transmural, la duración del potencial de acción disminuye

en dicha zona y se produce un acortamiento del intervalo QT en las derivaciones afectadas en el ECG.³⁴

En el IMA, la dispersión de la repolarización está determinada por la influencia de la descarga simpática y los cambios hemodinámicos y electrofisiológicos que acontecen en el tejido cardíaco; mientras que en la isquemia aguda, solo se observa el efecto sobre la repolarización ventricular.³⁵

La reducción de oxígeno y sustrato metabólicos que ocurren durante la isquemia y necrosis miocárdica, inician una rápida sucesión de alteraciones iónicas y metabólicas locales, que modifican de forma desigual las propiedades electrofisiológicas celulares de los diferentes subtipos de tejido y crean situaciones favorecedoras en la génesis de arritmias ventriculares.³⁶

Las arritmias por reentrada en el IMA dependen, por tanto, de estas diferencias regionales, los trastornos en la conducción del impulso, la duración de los períodos refractarios y los potenciales de acción; además de las ya conocidas diferencias entre el miocardio inerte, el isquémico y las zonas necróticas.^{14,11,37}

La dispersión del QT es superior en pacientes con IMA que en los portadores de angina. El aumento de los valores de dispersión se asocia con una mayor probabilidad de arritmias letales y riesgo de muerte.³⁸ Se relacionan con ello cifras superiores a 80 ms.³⁹

La trombolisis exitosa está asociada con menor dispersión del intervalo QT. Esta reducción de la dispersión del tiempo de repolarización ventricular, puede ser un mecanismo beneficioso de la terapéutica trombolítica, con relación al riesgo de arritmias malignas, que se suma a los ya documentados de disminución de la mortalidad y frecuencia del reinfarto. La reperusión exitosa exhibe un sustrato eléctrico más estable que cuando persiste la oclusión.¹⁸

La dispersión del intervalo QT, sus consecuencias sobre la estabilidad eléctrica y el pronóstico del paciente después del IMA, depende de la repercusión de la arteria relacionada con el infarto, así como de su sitio y tamaño.¹⁸ Por tanto, tienen menor incidencia de arritmias los pacientes que quedan mejor reperfundidos.

La dispersión de la repolarización en las fases tempranas del IMA no tienen relación con la incidencia de arritmias letales a largo plazo; sin embargo, la no reducción de la dispersión pasadas las primeras 4 semanas, se asocia en forma significativa a un mayor número de muertes.

QT LARGO CONGÉNITO

La dispersión de QT aumenta de forma importante en pacientes con síndrome de QT largo congénito. La respuesta favorable a la denervación simpática quirúrgica izquierda y a los betabloqueadores parece reducir las cifras de dispersión.¹

La no homogeneidad de la repolarización puede ser atribuida a una asimetría de la actividad simpática, resultado de la actividad neural derecha deprimida y exacerbación de la izquierda.

Este trastorno puede crear una respuesta anormal a las catecolaminas en los distintos territorios de inervación simpática. Las diferencias en los potenciales de acción y velocidades de conducción generados por esta causa, pueden contribuir a dispersar la refractariedad.¹

El desbalance simpático puede afectar la actividad de la bomba Na/K y la conductancia al K en determinadas zonas, dispersar la repolarización y facilitar la reentrada.¹

La presencia de una onda T de escasa amplitud, mayor anchura, y/o bimodalismo particularmente en el síndrome de QT, es indicativo de disminución de las fuerzas de

repolarización y representa una variable independiente de riesgo de arritmias, la ocurrencia de posdespolarización tempranas o actividad disparada que puede precipitar *Torsades de Pointes*.¹⁰

VALORES NORMALES

Existen múltiples reportes que proponen cifras normales diferentes para la dispersión del QT,⁹ sin embargo, debe considerarse la incidencia de falsos negativos. Es posible, en concordancia con *Surawicz*, utilizar como cifras normales los valores inferiores a 65 ms. Valores superiores a esta cifra han sido relacionados a arritmias ventriculares y muerte súbita.

Se han encontrado rangos de dispersión entre 30 y 65 ms después del IMA sin arritmias ventriculares serias,^{9,25,27} después del tratamiento trombolítico efectivo,^{9,18} anginas estable e inestable,^{40,41} miocardiopatía hipertrófica sin arritmias serias²⁹ y personas con corazón sano.⁹

Se pueden encontrar cifras de dispersión superiores a 75 ms en el síndrome de QT largo congénito o adquirido inducido por drogas del tipo IA.^{10,12,22-38} En el caso de pacientes con síndrome de QT largo congénito que no responde al tratamiento con β bloqueadores, es posible observar cifras muy elevadas, mayores de 130 ms.²³

MEDICIONES

Uno de los principales problemas presentes en la evaluación de la dispersión del QT es la medición y por tanto, constituye una de sus limitaciones. La dificultad para identificar el inicio del QRS y el final de la onda T, puede resultar determinante y variar sustancialmente de un explorador a otro. Puede resultar de mucha utilidad modificar la velocidad de corrido del papel del ECG a 50 ó 100mm/s,

de igual forma puede resultar eficaz, el aumento de la amplitud.⁹

Para algunos es útil el uso del QT corregido con la frecuencia cardíaca. *Malik* y otros han planteado que no hay justificación para el uso del intervalo QT corregido por cada derivación.⁴¹ *Kors* y *Herpen* usaron la fórmula de *Bazett* para corregir la dispersión del intervalo QT, obteniendo similares resultados⁴² y *Day* y otros usan la corrección de la dispersión, en relación con el número de derivaciones analizadas.¹²

Se han realizado mediciones de otros parámetros para definir la heterogeneidad de la repolarización. Por ejemplo, el intervalo JT utilizado por algunos investigadores, refleja solo el proceso de repolarización, mientras que la dispersión del QT comprende despolarización y repolarización.³⁸

La dispersión del QT, el intervalo QT, el intervalo entre el pico y el final de la onda T, la anchura y la amplitud de esta onda, frecuentemente cambian en paralelo, pero ellos contienen diferente información y fuerza y pueden no ser equivalentes en su poder para predecir el riesgo de arritmia.¹⁰

La simple medición de la dispersión del intervalo QT es realmente suficiente para tener una evaluación pronóstica si se realiza la medición con precisión. Existen experiencias interesantes en relación con la medición de la dispersión del QT por métodos manuales o semiautomatizados.^{42,43} Los primeros plantean que el margen de error midiendo la dispersión corregida en 12 derivaciones es 31,5 % (16,1 ms) y la no corregida 29,4 % (14,9 ms).

El uso de registros simultáneos puede resultar de utilidad para valorar con mayor exactitud la dispersión del QT; sin embargo, los trabajos de *Gang* y otros demuestran que esta medición es estable bajo varias condiciones (posición, respiración) y es independiente de la frecuencia cardíaca, sugiriendo que puede no ser necesario el uso de registros ECG simultáneos en la práctica.⁴³

LIMITACIONES

La medición de la dispersión del intervalo QT presenta limitaciones determinadas por la no estandarización del método, que hacen difícil el proceder. Pueden utilizarse registros simultáneos o lineales, con modificaciones de la velocidad y la ganancia, corregir o no los valores con la frecuencia cardíaca. Cualquiera de estas opciones es válida y aceptada.⁹

- No existe un acuerdo en cuanto a los valores normales, lo cual hace difícil establecer los índices pronósticos.
- La dificultad para precisar el inicio de la R y el final de la onda T, condicionan

grandes variaciones en las mediciones de un explorador a otro.

- Los distintos tipos de mediciones QT, JT, punta de T, al final de la T y otras, tienen interpretaciones diferentes.
- Los cambios de repolarización en ocasiones son intermitentes y no son reproducibles.

De cualquier forma, está bien definido en la actualidad la importancia de la dispersión del QT. A cada centro corresponde establecer sus parámetros para utilizar este signo y darle el valor que verdaderamente le corresponde, como predictor de las arritmias ventriculares malignas.

SUMMARY

The QT interval is a marker of ventricular repolarization. The increase of heterogeneity in the repolarization of the ventricles is associated with a higher risk for the appearance of malignant ventricular arrhythmias and it may be expressed by the dispersion of the QT interval. In practice, the dispersion of this interval may be defined as the difference between the maximum and the minimum QT in a standard EKG of 12 derivations, even though there are diverse methods to measure it. A review of some fundamental aspects connected with the QT dispersion, its clinical expression, the cellular bases and the limitations of the method that may be useful to evaluate this important sign is made.

Subject headings: LONG QT SYNDROME/complications; PACEMAKER, ARTIFICIAL/utilization; ELECTROCARDIOGRAPHY/methods; DEATH, SUDDEN, CARDIAC.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schwartz PJ, Locati EH, Napolitano C, Priori SG. The long QT syndrome. En: Zipes DP, Jalife J. Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. 2nd ed. Philadelphia WB Saunders, 1995;788-11.
2. Schwartz PJ. The long QT syndrome. En: Horowitz LD. Current management of arrhythmias, Philadelphia: DC Decker, 1991;194-8.
3. Taggart P, Sutton P, John R, et al. The epicardial electrogram a quantitative assessment during balloon angioplasty incorporating monophasic action potential recordings. Br Heart J 1989;62:342-52.

4. Tuleman RG, Crijns HJGM, Wiesfeld A, et al. Increase dispersion of refractoriness in the absence of QT prolongation in patients with mitral valve prolapse and ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1995;73:37-40.
5. Mirvis DM. Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:625-31.
6. Han J, Moe GK. Nonuniform recovery of excitability in ventricular muscle. *Circ Res* 1964;14:44-60.
7. Allesie MA, Bonke FIM, Schopman FJG. Circus movement in rabbit atrial muscle as mechanism of tachycardia. II: the role of nonuniform recovery of excitability in the occurrence of unidirectional block, as studied with multiple microelectrodes. *Circ Res* 1976;39:168-77.
8. Amlie JP. Dispersion of repolarization. A basis electrophysiological mechanism behind malignant arrhythmias. *Eur Heart J* 1997;18:1200-2.
9. Surawicz B, Will QT. Dispersion play a role in clinical decision-making? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7(8):777-84.
10. Antzelevitch C, Shimizu W, Xin Yan G, Sicouri S. Cellular basis for QT dispersion. *J Electrocardiol* 1998;30:168-75.
11. Kuo CS, Munakata K, Reddy CP, Surawicz B. Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations. *Circulation* 1983;67:1356-67.
12. Day CP, Mc Comb JM, Campbell RWF. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990;63:342-4.
13. Statters DJ, Malik M, Ward DE et al. QT dispersion: problems of methodology and clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:672-85.
14. Puljevic D, Swalulj A, Durakovict Z, Goldner V. QT dispersion, daily variations, QT intervals adaptations and late potentials as risk markers for ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1997;18:1343-9.
15. Kautzner J, Gang Yi A, Camm J, Malik M. Short and long term reproducibility of QT, QTc and QT dispersion measurement in healthy subjects. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:928-37.
16. Hohnloser SH, Loo A van de, Arendts W, Zabel M, Just H. QT dispersion in the surface ECG as a parameter of increased electrical vulnerability in acute myocardial ischemia. *Z Kardiologie* 1993;82(11):678-82.
17. Trusz M, Wozniak Y, Gric L, Szydlo K. Dispersion of the QT intervals as a predictor of cardiac death in patients with coronary heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19(11):1900-4.
18. Jeffrey L, Anderson MD. Reduction in QT intervals dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am Heart Assoc* 1994;25:94-100.
19. Merx W, Yoon MS, Han J. The role of focal disparity in conduction and recovery time on ventricular vulnerability to fibrillation. *Am Heart J* 1997;94:603-10.
20. Hu JTY, Wyse DG, Gillis AM, Duff HJ, Solylo MA, Mitchell LB. Precordial QT intervals dispersion is a marker of torsade de pointes: disparate effects of class IA antiarrhythmics drugs and aminodarone. *Circulation* 1992;86:1376-82.
21. Abildskov JA, Burgess MJ, Urie PM, Lux RL, Wyatt RF. The unidentified content of the electrocardiogram. *Circ Res* 1977;40:3-7.
22. Shimizu W, Kamakura S, Ohe T, et al. Diagnostic value of recovery time measured by body surface mapping in patients with congenital long QT syndrome. *Am J Cardiol* 1994;74:780-5.
23. Lurker NJ, Colonna P, Kelwick CA, et al. Assessment of QT dispersion in symptomatic patients with congenital long QT syndromes. *Am J Cardiol* 1992;69:634-8.
24. Priori SG, Napolitano C, Diehl L, Schwartz PJ. Dispersion of the QT interval: a marker of the therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1994;89:1681-9.
25. Loo AVD, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol* 1994;74:1113-8.
26. Glancy JM, Garratt CJ, Woods KL, Brno DPD. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1995;345:945-8.
27. Perkiomaki JS, Koistinen MJ, Mayry S, Huikuri HV. Dispersion of QT interval in patient with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:174.
28. Lubinski A, Kubica J, Sielski S, Zacharek D, Juzwa A, Swiatecka S. QT dispersion in patients with myocardial infarction. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 1994;25:15-8.

29. Buja G, Miorelli M, Turrini P, et al. Comparison of QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death. *Am J Cardiol* 1993;72:973-7.
30. Barr CS, Naas A, Freeman M, et al. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet* 1994;343:325-8.
31. Gavrilescu S, Luca C. Right ventricular monophasic action potentials in patients with long QT syndrome. *Br Heart J* 1978;40:1014-8.
32. Franz MR, Bargheer K, Rafflenbeul W, Haverich A, Lichtlen PR. Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms: direct evidence for the genesis of the T wave. *Circulation* 1987;75:379-86.
33. Cora Verduy S, Marc A, Zande J van der, Kulcsar A, Wellens JJ. Further observations to elucidate the role of interventricular dispersion of repolarization and early after depolarization in the genesis of acquired torsade de pointes. *Arrhythmias. J Am Coll Cardiol* 1997;30(6):1575-84.
34. Annad R, Norbert M, Jessica T, et al. Dispersion of refractoriness in non infarcted myocardium of patients with ventricular tachycardia or ventricular fibrillation after myocardial infarction. *Circulation* 1995;91:2566-72.
35. Tarabey R, Dimitri S, Molnar J, et al. Effect of intracoronary balloon inflation at percutaneous transluminal coronary angioplasty on QT dispersion. *Am Heart J* 1998;135(3):519-22.
36. Cinca J. Fisiopatología de las arritmias ventriculares en la isquemia miocárdica aguda. En: Farret J, Moro C. *Arritmias cardíacas: fundamentos y opciones terapéuticas*. Barcelona: Edos Romans, 1992:219-33.
37. Wit AL, Coromilas J. Role of alterations in refractoriness and conduction in the genesis of reentrant arrhythmias. *Am J Cardiol* 1993;72:3-12.
38. Zareba W, Moss AJ, Cessie S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994;74:550-3.
39. Sedgwick ML, Rasmussen HS, Cobbe SM. Effects of the antiarrhythmic drug dofetilide on ventricular monophasic action potential duration and QT interval dispersion in stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1992;70:1432-7.
40. Higham PD, Furniss SS, Campbell RW. QT dispersion and components of the QT interval in ischemia and infarction. *Br Heart J* 1995;73:32-6.
41. Malik M, Camm AJ. Mystery of QTc interval dispersion. *Am J Cardiol* 1997;49:785-7.
42. Kors JA, Herpen G van. Measurement error as a source of QT dispersion: a computerised analysis. *Heart* 1998;80:453-8.
43. Gang Y, Gau XH, Crook R, et al. Computerised measurements of QT dispersion in healthy subjects. *Heart* 1998;80:459-66.

Recibido: 14 de febrero del 2000. Aprobado: 10 de marzo del 2000.

Dr. Roberto Zayas Molina. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ciudad de La Habana, Cuba.